Aus dem Sportmedizinischen Institut und der Sportärztlichen Poliklinik
der Hansischen Universität Hamburg
Direktor: Prof. Dr. med. Wilhelm K n o l l

Zur Frage der Myositis ossificans traumatica circumscripta

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

JOACHIM EWALD
aus Hamburg

Hamburg 1939

Berichterstatter: Prof. Dr. Knoll

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dissertationsdruck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

Zu folgender Arbeit wurde ich angeregt durch einige einschlägige Fälle, die ich im Sportmedizinischen Institut der Hansischen Universität zu beobachten Gelegenheit hatte und die eine Bearbeitung nach allgemeinen Gesichtspunkten nahelegten.

Fall 1 (Abb. 1 und 2)

F. E., 22jähriger Handballspieler, vor acht Wochen Zusammenstoß beim Spiel, dabei heftiger Schmerz im linken Oberschenkel. Sportbetätigung zuerst überhaupt nicht, später nur unter starken Schmerzen möglich.

Befund: In der Mitte des linken Oberschenkels vorn außen kindskopfgroße Verhärtung fühlbar, die unverschieblich auf dem Femur sitzt.

Röntgenbefund: Wolkiger etwa 10 mal 3 cm großer Schatten vorn außen am Femur, scheinbar in Verbindung mit dem Knochen (Bild 1).

Unter Ruhe und Wärmebehandlung Rückgang der Beschwerden und der Verhärtung in fünf Monaten. (Bild 2 zeigt nur noch einen schmalen Knochensaum auf dem Femur).

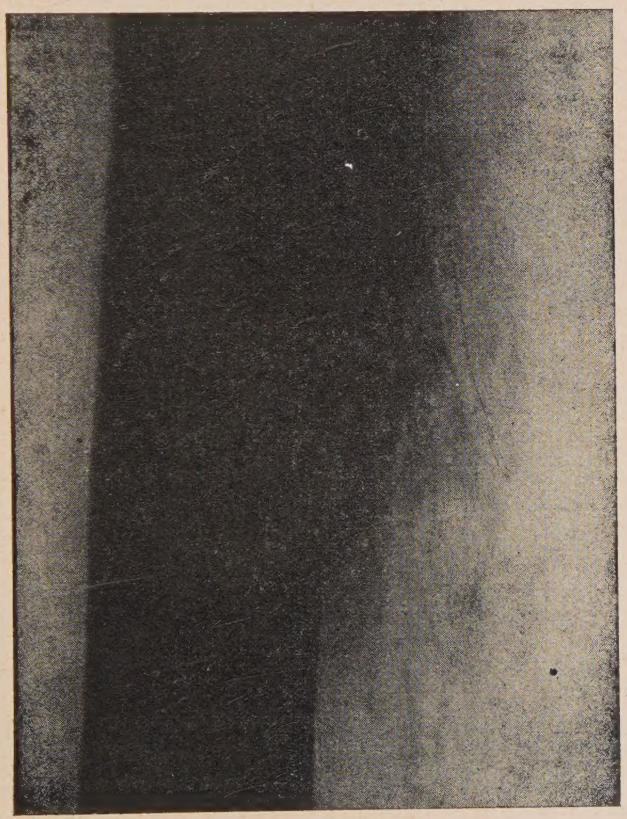

Abbildung 1

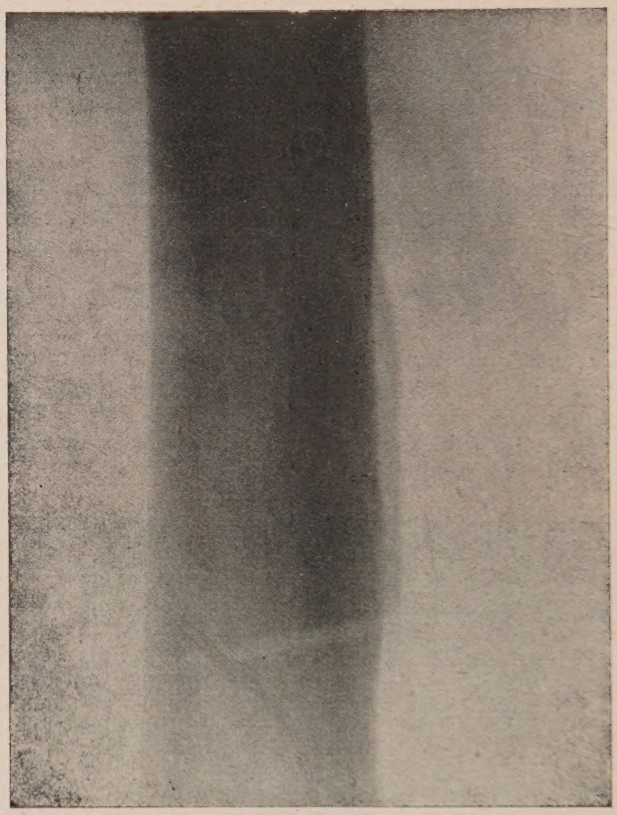

Abbildung 2

Fall 2 (Abb. 3 und 4)

E. S., 29jähriger Fußballspieler, vor einem Vierteljahr Tritt von hinten gegen den linken Unterschenkel, bei den folgenden Spielen starke Behinderung und Schmerzen.

Befund: In der Mitte des linken Unterschenkels zwischen Tibia und Fibula von hinten taubeneigroße, unverschiebliche Verhärtung fühlbar.

Röntgenbefund: Taubeneigroße Verschattung von nicht gleichmäßiger Dichte in Verbindung mit der Fibula, die Verbindung mit der Tibia ist nicht ganz sicher.

Die Sportbetätigung wurde gegen ärztlichen Rat fortgesetzt, die Beschwerden gingen nach Aussage des Patienten zurück. Bild 4, nacn fünf Wochen aufgenommen, zeigt eine geringe Verkleinerung, aber stärkere Verdichtung des Knochenschattens (Abbildungen 3 und 4).

(Abbildungen auf Seite 5)

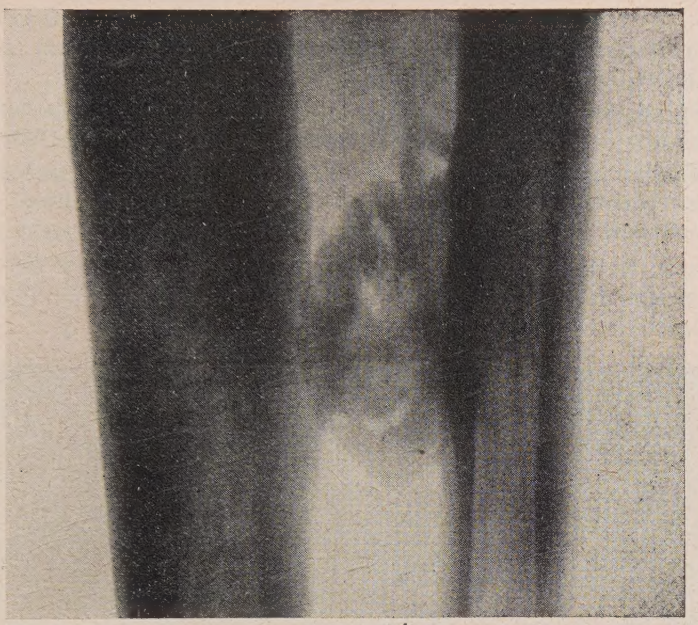

Abbildung 3

Abbildung 4

Fall 3 (Abb. 5)

E. H., 22 Jahre alt. Vor acht Wochen bei einem Autounfall mit dem Rücken gegen eine scharfe Kante gestoßen, anschließend starke Bewegungsbehinderung und Schmerzen.

Befund: In der Gegend des rechten m. iliocostalis lumborum taubeneigroße, auf der Unterlage leicht verschiebliche, derbe Verhärtung.

Röntgenbefund: Zwischen den Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels rechts zwei übereinanderliegende, durch einen schmalen Zwischenraum getrennte, kirschgroße Schatten von flockigem Aussehen.

Unter Ruhe und Wärmebehandlung Verringerung der Beschwerden. Nach einem Jahr konnte eine Verhärtung in der betreffenden Körperpartie nicht mehr sicher palpiert werden.

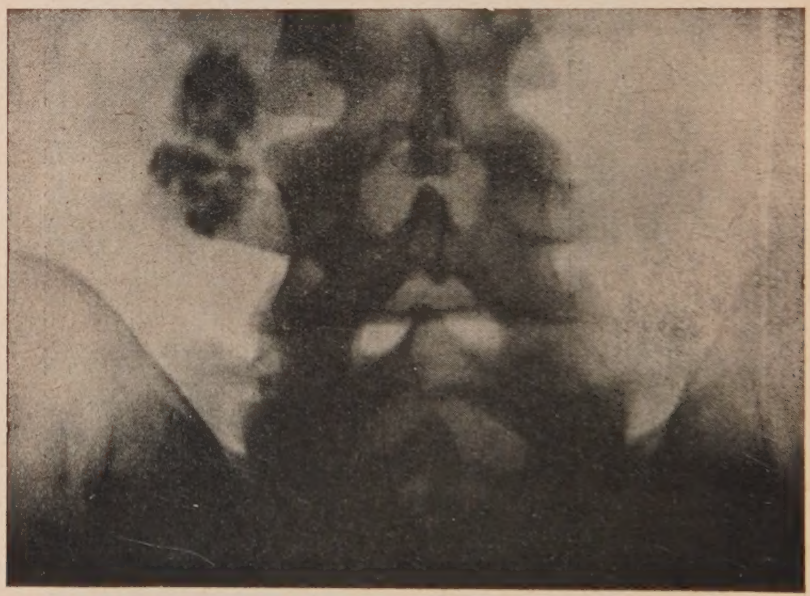

Abbildung 5 (verkleinert)

Die Myositis ossificans traumatica wurde zum ersten Mal in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von *Kühn* und *Billroth* als Reit- und Exerzierknochen bzw. Bajonettierknochen beschrieben. *Küttner* faßt alle diese Bilder unter dem Sammelbegriff „Myositis ossificans traumatica circumscripta" zusammen. Er wählt den Namen „circumscripta", weil es auch eine lokalisiert auftretende, nicht traumatisch bedingte Form und eine neurotische Form (bei Tabes dorsalis, Syringomyelie, Spina bifida) gibt. Man wird bei den letzten beiden Formen eine traumatische Ursache nicht ganz ausschließen können, besonders bei der neurotischen Form (Muskelschädigungen durch Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie). Jedoch ergab sich bei der nichttraumatischen Form im Gegensatz zur Norm eine auffallend hohe Erkrankungsziffer bei Frauen

und eine multiple Verknöcherung bei der neurotischen Form, die eine allgemeine Ursache vermuten läßt, analog den Verhältnissen bei der Myositis ossificans progressiva.

Die Untersuchungen der exstirpierten Muskelknochen (u. a. *Lexer, Cahen, Rammstedt, Wolter, Berndt, Strauß, Seeliger)* ergaben ungefähr denselben Befund. Man fand Granulationsgewebe, stark vermehrtes Bindegewebe mit teils direktem, teils indirektem Übergang in Knochensubstanz, die schalenförmig einzelne Cysten einschloß. Weiterhin Riesenzellen, die als Osteoblasten gedeutet wurden. In den Cysten wurden teils Muskelfaserreste und Reste von Blutergüssen mit jungem Bindegewebe *(Strauß),* teils synoviaähnliche Flüssigkeit *(Wolter)* gefunden.

Die Frage, ob die Muskelverknöcherung ihren Ausgang vom Periost nimmt, oder ob sie sich aus dem Muskelbindegewebe entwickelt, ist Gegenstand ausgedehnter Auseinandersetzungen gewesen. Man findet nämlich Verknöcherungen, die einwandfrei isoliert und weit entfernt von jeglichem Periost liegen und andererseits direkte Verbindungen mit dem Periost. Die letztgenannte Tatsache und der callusähnliche Aufbau und das callusähnliche Verhalten des Muskelknochens läßt diese Therorie, die von *Sudeck, König, Wirtz, Lexer, Rasmussen, Berndt* und auch anderen vertreten wird, glaubhaft erscheinen. Eine Beteiligung des parostalen Bindegewebes wird von den meisten der genannten Autoren als unterstützender Faktor angenommen, da nämlich tierexperimentelle Periostverpflanzungen in Muskeln negative bzw. nur kümmerliche Ergebnisse lieferten.

Die Vertreter der „myogenen" Theorie *(Küttner, Gruber, Frangenheim, Lieck, Seeliger, Billroth, Bier)* betonen, daß die Verknöcherung ihren Ausgang von dem interstitiellen Bindegewebe des Muskels nimmt und in der geschädigten Zone pathologisch-anatomisch genau dasselbe Bild bietet wie die Myositis ossificans progressiva. Dazu bedarf es allerdings einer besonderen Disposition. („Diathesis ossificans", *Virchow).* Hier werden endokrine Störungen, pathologische Stoffwechsellagen, erhöhter Calciumgehalt des Blutes, Konstitutionsanomalien usw. erwähnt.

Mandl stützt sich dabei auf die Erfolge durch Exstirpation der Epithelkörperchentumoren, die man bei Ostitis fibrosa Recklinghausen erzielte, der ja auch ein gestörter Kalkstoffwechsel zugrundeliegt. (Ebenso *Lieck, Liebig, Nowitzki).* Dementsprechend will er und mit ihm *Leriche, Jung,* u. a. gute Erfolge in der Behandlung der Myositis ossificans traumatica mit Ansäuerung durch Ammoniumchlorid und Zufuhr von Parathormon gesehen haben. Was den erhöhten Kalkspiegel im Blut anbelangt, so ergaben die Untersuchungen in dieser Richtung nichts Anormales, auch nicht bei der Myositis ossificans progressiva. *Mandl* fand lediglich eine Erhöhung des Calciumgehaltes im Urin, und zwar 370 mg % (normal 160 mg %). *Saviano* fand normale Werte bezüglich Calcium- und Phosphorgehalt im Blut, Stuhl und Urin. Auch die Bestimmung der Alkalireserve im venösen Blut ergab nichts Pathologisches. Die histologische Untersuchung der Epithelkörperchen verlief ebenfalls negativ. *Patrik* und *Ühlinger* fanden ebenfalls normale Werte. Nur *Dobrzaniecki* sah in einem Falle eine Erhöhung des Blutkalkspiegels auf 19,5 mg %.

Eine dritte Theorie, für die *Tilmann, Stattock* und besonders *Paul Ewald* eintreten, hält die Synovia, die bei den Traumen aus der verletzten Gelenkkapsel tritt, für die auslösende Ursache der Muskelverknöcherung, zumal die Synovia wegen ihrer entwicklungsgeschichtlich engen Verwandtschaft zum Knochengewebe einen verknöchernden Reiz auf das Muskelbindegewebe ausüben kann, womit eine Disposition sich erübrigen würde. Diese recht einleuchtende Theorie, die auch noch vieles andere verstehen läßt (z. B. Zystenbildung im Muskelknochen, Rezidive nach zu früher Entfernung des verknöcherten Gewebes), konnte aber nicht aufrechterhalten werden, jedenfalls nicht allgemein. Denn die Synovia steht bei weitem nicht bei allen geschädigten Muskelstellen zur Verfügung.

Eine „Diathesis ossificans" wird von *Sudeck, Böhler* und anderen abgelehnt, da sie nicht in Einklang zu bringen ist mit dem hohen Prozentsatz der Verknöcherungen im M. brachialis nach Ellbogenluxationen. Nach *Sudeck* und *Machol* finden sich diese Verknöcherungen in 90%, nach *Wendt* in 80% aller Fälle. Auch bei Schulter-, Knie- und Hüftgelenksluxationen finden sich diese „fast gesetzmäßig". *Lexer, Sudek, Wirtz* und *König* suchen, zum Teil auf Grund von Tier- und Leichenexperimenten, die Ursache der Verknöcherungen in kurzen, eingelenkigen Muskeln (z. B. M. brachialis) darin, daß bei diesen Muskeln die Adventitia des Periosts als Knochenmembran fehlt und periostale Osteoblasten und deren Ausgangsformen weit in den Muskel hinein verlagert sind, bzw. bei einem Trauma abgerissen werden und so eine Verknöcherung bewirken. Dies trägt zweifellos zum Verständnis der Häufigkeit der posttraumatischen Verknöcherungen bei Ellbogenluxationen und ähnlichen Verletzungen bei, kommt aber für andere isolierte Muskeln kaum in Betracht, da hier keine Periostzellen zur Verfügung stehen.

Der Bluterguß spielt wohl bei allen Autoren für die Entstehung der Verknöcherung eine Rolle. Auf seine Bedeutung hat *Rammstedt* im Jahre 1900 zum ersten Male hingewiesen. *Berndt* und *Völcker* sprechen von einem „ossifizierenden Hämatom", *Sudek, Böhler, Pochhammer* und *Schulz* von einem „toten Raum", der nach Reposition von Luxationen entsteht und mit Blut, Lymphe, Synovia und zerquetschten Muskelmassen angefüllt ist. Dieser „tote Raum" stellt der Calluswucherung keinen Widerstand entgegen, wirkt also auf sein Wachstum fördernd ein. Bekannt und bewährt ist ja die *Bier*'sche künstliche Erzeugung von Hämatomen durch Injektion von Eigenblut bei schlecht heilenden Frakturen und Pseudarthrosen.

Worin besteht nun diese ossifizierende Eigenschaft des Hämatoms? *Lexer* betont, daß durch das Hämatom ein viel stärkerer Wachstumsreiz auf das weniger entwickelte Bindegewebe ausgeübt wird als auf das höher entwickelte. Nun sind nach *Weidenreich's* Meinung die Osteoblasten gewöhnliche Bindegewebszellen, die erst auf einen Reiz hin Osteoblastencharakter annehmen. *Gruber* und *Frangenheim* betonen, daß die Knochenbildung im geschädigten Muskel nicht nur vom Periost sondern auch vom Bindegewebe ausgehen kann. *Brun* ist der Ansicht, daß embryonales Bindegewebe erst durch knochenbildenden Reiz zur Callusbildung befähigt wird. *Seeliger* hat eine ganze Reihe von zufällig

entstandenen künstlich erzeugten Hämatomen histologisch untersucht und dort den mesenchymalen Charakter des Granulationsgewebes festgestellt, das imstande ist, sich je nach den Ernährungsbedingungen mit all seinen Differenzierungsmöglichkeiten in die verschiedenen Gewebsarten, also auch Knorpel und Knochen zu differenzieren. *Volkmann* und *Leriche* machen dabei noch ein Kalkangebot mit gleichzeitiger Gewebssäuerung zur Bedingung. Diese Verhältnisse sind bei nekrotischen Muskelherden gegeben. *(Wagner* und *Seeliger* erwähnen noch die Mitwirkung des *Robison'*schen Fermentes, das sich in wachsenden Knochen, Zähnen und in der Niere findet

Da sich nun Granulationsgewebe, also undifferenziertes, embryonales Bindegewebe bei der Organisation des Hämatoms bildet, können wir uns auch den Vorgang der Knochenbildung im isolierten, nicht knochennahen Muskel vorstellen. Tatsächlich fand *Seeliger* bei seinen Untersuchungen von Blutergüssen und Muskelknochen eine Übereinstimmung in den Verknöcherungsprozessen in Knochennähe und in isolierten Muskeln. Für die Häufigkeit der Verknöcherungen in knochennahen, eingelenkigen Muskeln (z. B. M. brachialis) bleibt als Erklärung nur der stärkere knochenbildende Reiz, während in Muskeln, die keine so nahe Beziehung zum Knochen haben, die Differenzierungsbereitschaft des Granulationsgewebes eine individuell verschiedene ist und wohl auch noch von anderen Faktoren abhängig ist.

Bei der neurotischen Form ergeben sich ähnliche Verhältnisse. *(Holzknecht, Geldmacher).* Durch trophische Störungen soll hier das Muskelbindegewebe „entdifferenziert" werden und wieder die Eigenschaften des Mesenchyms bekommen, das sich dann wieder in Knochengewebe differenzieren kann. Dieser Begriff der „Entdifferenzierung" ist allerdings nicht ohne weiteres verständlich. Wir können uns nicht vorstellen, daß in einer Richtung fertig ausdifferenzierte Zellen noch einmal in einen undifferenzierten Zustand zurückkehren können, um sich dann wieder neu zu entwickeln. *Hein, Cahen* und *Condoyannis* weisen nun auf die nahen Beziehungen zur Myositis ossificans progressiva hin. Daß wir diese von der Myositis ossificans traumatica nicht ohne weiteres trennen können, zeigt die Tatsache, daß Fälle bekannt sind, in denen die Myositis ossificans progressiva zum Stillstand gekommen ist, *(Condoyannis, Holldack)* und andererseits ein Trauma der Myositis progressiva zur Auslösung brachte *(Saviano). Condoyannis* und *Hein* treten dafür ein, daß die angeborene mangelhafte Differenzierung oder ungenügende allgemeine Differenzierungsbereitschaft, die ja als Ursache der Myositis ossificans progressiva angesehen wird, sich auf einzelne Körperstellen beschränken kann, (dies vermag vielleicht auch zur Erklärung der sogenannten nicht traumatischen Form der Myositis ossificans circumscripta beizutragen) und daß die Differenzierungsbereitschaft individuell verschieden sein kann. Bei der Myositis ossificans traumatica würde also die Differenzierungsbereitschaft in nicht so starkem Maße vorliegen wie bei der Myositis ossificans progressiva. Dies gilt besonders für die isolierten Muskelverknöcherungen, die ja relativ selten sind.

Man muß also annehmen, daß die Myositis ossificans ihren Ausgang von nicht weiter differenzierten Zellen des dritten Keimblattes nimmt, die

auf einen ganz bestimmten Reiz, also Trauma mit Hämatombildung, im Sinne einer Knochenbildung reagieren. Ob allgemein oder lokal, hängt von der Gesamtkonstitution des betreffenden Individuums ab. Über die Art der Konstitution konnten in der Literatur keine weiteren Anhaltspunkte gefunden werden.

Zusammenfassung

Es werden aus der Literatur die Ansichten der Autoren über das Wesen und die Pathogenese der Myositis ossificans circumscripta zusammengestellt, wobei sich ergibt, daß trotz einiger in anderer Richtung entwickelter Theorien allgemein auf eine Mitwirkung, wenn nicht alleinige Tätigkeit des undifferenzierten Gewebes des dritten Keimblattes nicht verzichtet werden kann.

Die Arbeit entstand auf Anregung durch einige einschlägige Fälle, die im Sportmedizinischen Institut der Hansischen Universität zur Beobachtung gelangten und zum Teil in die Arbeit eingefügt wurden. (5 Röntgenbilder).

SCHRIFTTUM

über Myositis ossificans traumatica

Aschoff: Pathol. Anat. 8. Aufl.
Axelrud: Zbl. f. Chir. 1937.
Berndt: Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 65 und 79.
Biesalski: Ztschr. f. Orth. Chir. B. 50.
Biebl: Zbl. f. Chir. 1937.
Blencke: Münch. Med. Wschr. 1936 u. Ztschr. f. orth. Chir. 1930.
Bier: Zbl. f. Chir. 124.
Böhler: Zbl. f. Chir. 1937 u. Wien. kl. Wschr. 1936.
Breitner: Sportschäden und Sportverletzungen. Ferd. Enke Verlag, Stuttgart.
Billroth: bei Küttner.
Brun: bei Seeliger.
Cordes: Zbl. f .Chir. 1928.
Condoyannis: D. med. Wschr. 1936.
Cahen: bei Blencke.
Donavan: Z. org. f. Chir. 62.
Dobrzaniecki: Z. org. f. Chir. 82.
v. Dittrich: Virchows Arch. 260.
Ewald, Paul: D. Ztschr. f. Chir. B. 107.
Florentini: Zbl. f. Chir. 1933.
Freyka: Z. org. f. Chir. B. 20.
Fouts: Z. org. f. Chir. B. 24.
Frangenheim: D. med. Wschr. 1908.
— Arch. f. klin. Chir. B. 80.
Gruber: Münch. med. Wschr. 1915.
— Bruns, Beitr. z. kl. Chir. B. 106.
— Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 27.
Geldmacher: Zbl. f. Chir. 1925.
Goto: Zbl. f. Chir. B. 83.
Hein: Arch. f. Orth. 20.
Holldack: Münch. med. Wschr. 1938.
Heidrich: Arch. f. klin. Chir. B. 170.
Holzknecht: Wien. klin. Rundsch. 1902.
Janz: Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1913.
Kühn: bei Küttner.
König: Arch. f. klin. Chir. B. 80.

Küttner: Erg. d. Chir. u. Orth. B. 1.
Krömer: Erg. d. Chir. 29.
Krenzlehner: Münch. med. Wschr. 1936.
Leriche: Arch. f. klin. Chir. 172.
Lexer: Zbl. f. Chir. 1928 und Lehrbuch d. allg. Chir. Verlag Enke, Stuttgart 1934.
Liebig: Zbl. f. Chir. 1928.
Lieck: Arch. f. klin. Chir. B. 80.
Ludloff: Allg. med. Zentr. Ztg. 1909.
Machol: Bruns Beitr. 56.
Mandl: Zbl. f. Chir. 1933 und 1936 und Chir. d. Sportunfälle 1925, Urban u. Schwarzenberg, Berlin.
Makins: Lancet 1911.
Novitzki: Zbl. f. Chir. 1928.
Patrik: Zentr. org. f. Chir. B. 82.
Pause: Münch. med. Wschr. 1936.
Pochhammer: Zbl. f. Chir. 1910.
Rammstedt: Arch. f. klin. Chir. B. 61.
Rasmussen: bei Blencke.
Rickmann: Lancet 1911, I.
Sapiro: Zentr. org. f. Chir. B. 50.
Saviano: Zentr. org. f. Chir. B. 90.
Schneck: Wien. klin. Wschr. 1936.
Sgalitzer: Wien. klin. Wschr. 1936.
Seeliger: Arch. f. klin. Chir. B. 147.
Stattock: Lancet 1911.
Stempel: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. B. 3.
Strauß: Klin. Wschr. 1927 u. Arch. f. klin. Chir. B. 78.
Sudeck: Dtsch. Ztschr. f. Chir. B. 108.
Tilmann: Münch. Med. Wschr. 1909.
Ühlinger: Schweiz. med. Wschr. 1937.
Völcker: bei Blencke.
Volkmann: Mediz. Klinik 1923.
Wagner: Arch. f. klin. Chir. B. 172.
Weidenreich: Ztschr. f. d. ges. Anatomie 69.
Wendt: Ztschr. f. Chir. Bd. 108.
Wirtz: Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 18.
Wolter: Dtsche. Ztschr. f. Chir. B. 64.
Zorn: Münch. med. Wschr. 1938.

LEBENSLAUF

Als Sohn des Postinspektors Albert Ewald wurde ich am 16. September 1911 in Thorn geboren. Ich besuchte die Gemeindeschule in Thorn, die „Töchterschule“ und das Reformrealgymnasium in Schwedt/Oder, an dem ich Ostern 1931 die Reifeprüfung bestand. Anschließend bis Ende Juli 1932 und nach einjähriger Werktätigkeit studierte ich vom 1. November 1933 bis Ende Juni 1938 an der Hansischen Universität Medizin. Am 29. April 1935 bestand ich das Physikum und am 2. Februar 1939 das medizinische Staatsexamen. Seit dem 3. Februar dieses Jahres bin ich im Sportmedizinischen Institut der Hansischen Universität als Medizinalpraktikant tätig.

Joachim Ewald